Aus der Ohrenabteilung der kgl. chirurgischen Universitäts-poliklinik.
(Vorstand Doc. Dr. Haug).

Zur Hutchinson'schen Trias.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Gustav Krenzer,
appr. Arzt, München.

München, 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Aus der Ohrenabteilung der kgl. chirurgischen Universitäts-poliklinik.
(Vorstand Doc. Dr. Haug).

Zur Hutchinson'schen Trias.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Gustav Krenzer.
appr. Arzt, München.

München, 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Angerer.**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0117

Die hereditäre oder congenitale Lues kann ebenso wie die erworbene, wohl jedes Organ des menschlichen Körpers befallen, und kann sich wie diese durch Erkrankungen der Haut, der Knochen, durch Affektionen der inneren Organe oder auch krankhafte Erscheinungen von seiten des Gefäss- und Nerven-Systems manifestieren. Je nach der Lebenswichtigkeit des bezw. der ergriffenen Organe, sterben im Uterus luetisch inficierte Kinder schon während des Fötallebens ab, oder sie verfallen lebendig geboren nach einem elenden Siechtum frühzeitig dem Tode. So berichtet Fournier, dass von 100 Kindern, die in mit Syphilis behafteten Familien geboren wurden, 77 bei oder kurze Zeit nach der Geburt starben. War indessen die Infektion leichterer Natur, oder gelang es einer geeigneten Therapie den Krankheitsprocess zum Stillstand zu bringen, so können solche Kinder für immer frei bleiben von luetischen Erscheinungen oder es können nach einem längeren Stadium anscheinend völliger Gesundheit plötzlich in späteren Jahren neuerdings Symptome der ererbten Lues auftreten.

In anderen Fällen dagegen kann es nun auch vorkommen, dass die Nachkommen syphilitischer Eltern bei ihrer Geburt und längere Zeit darnach keine Spur von Lues zeigen, auch keine Residuen einer im Uterus überstandenen Infektion aufweisen, dass sie aber in späteren Lebensjahren unter Symptomen der sekundären Syphilis erkranken. Das Vorkommen solcher Spaetformen von hereditärer Syphilis, welche man als Lues hereditaria tarda bezeichnete, wurde früher von vielen Autoren bestritten und man wollte die beobachteten Symptome einer anderen Krankheit namentlich

der Skrophulose und weiterhin Rachitis zuschreiben. Gegenwärtig geben die meisten Syphilidologen zwar die Möglichkeit des Vorkommens von hereditär. Lues, bei welcher erst in späteren Lebensjahren Syphilissymptome auftreten, zu, nehmen aber für die meisten Fälle an, dass die Angehörigen die Lueszeichen übersahen, oder bei von der Geburt an von Aerzten kontrollierten Kindern ein latenter nicht diagnostizierter Infektionsherd vorhanden war. So sagte denn auch Lang in seiner Pathol. u. Therap. d. Syphil., man könne sehr wohl von Syphilis hereditäria tarda sprechen und die Bezeichnung auf solche Fälle anwenden, in welchen manifeste Zeichen der hereditären Lues in späterer Zeit auftauchen, gleichviel ob früher schon solche vorhanden waren oder nicht.

Unter den verschiedenen Erkrankungen welche im Verlaufe dieser Spätform der ererbten Lues auftreten können, wird als ein nicht seltenes Vorkommnis eine namentlich im Pubertätsalter auftretende specifische Erkrankung des Gehörorganes angeführt. Besonders eingehend wurde diese von Hutchinson studiert. Er war es vor allem, der eine grössere Klarheit in der Auffassung dieser Labyrintherkrankung brachte. In seinem Werke „On certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis" beschrieb er eine besondere Form von Taubheit, wie er sie nicht selten bei hereditär luetischen Kindern beobachtet habe, und machte zugleich auf die auffallende Erscheinung aufmerksam, dass dieselbe häufig mit einer Augenerkrankung und bestimmten Difformitäten der Zähne vergesellschaftet sei. Nach seinem Namen wurde seitdem das gleichzeitige Auftreten einer Gehörserkrankung, einer Augenentzündung und der von Hutchins geschilderten Zahndifformität bei demselben Individium als Hutchinson'sche Trias bezeichnet.

Die schwerwiegendste in dieser Triade von Krankheiten ist ohne Zweifel die Labyrinthaffektion. Glücklicherweise kommt sie viel weniger häufig vor als die minder folgenschwere Augenentzündung. Hutchinson und Jakson fanden nach Habermann 10 Procent

der hereditär syphilitischen Kinder Baratoux allerdings im Hôpital Saint Louis und im Hôpital des Infant-Assestes etwa den dritten Teil davon ohrenkrank. Habermann selbst traf unter 6000 Ohrenkranken nur 12 Patienten mit ererbter Syphilis an. In den Krankenlisten der hiesigen Universitätsklinik Abteilung für Ohrenkranke finden sich unter 7000 Patienten, die sich auf die Jahre 94, 95, 96 verteilen nur 5 mit hereditärer Syphilis.

Wie schon erwähnt, pflegt die Krankheit mit Vorliebe im Pubertätsalter stehende Individuen zu befallen. Als oberste Grenze gibt Hinton das 18., Hutchinson das 21. Lebensjahr an. Genauere Zahlen hierüber führt Gradenigo für 14 Fälle seiner Beobachtung an. Es stellte sich die Labyrinthaffektion dort: in der Periode vom 1.—8. Jahr bei 1, vom 8.—15. bei 6, vom 15.—20. bei 5, vom 20.—24. bei 2 Kranken ein. In ähnlicher Weise verteilen sich die Fälle Habermanns. Zwischen dem 11.—15. Jahr kamen 7, zwischen 16.—20. 3, zwischen 21. und 25. 2 und im 28. 1 Fall zur Beobachtung. In den 4 Fällen der hiesigen Poliklinik begann die Schwerhörigkeit bei einem Patienten im 16. Lebensjahre bei einem 2. im 13. und bei den bei den letzten im 12.

Welche Vorstellung sollen wir uns von den pathologischen Vorgängen, die sich bei dieser Labyrinthaffektion abspielen, machen?

Die Untersuchungen welche hierüber, in der Litteratur vorliegen, sind nicht sehr zahlreich.

In einem Fall, den Hinton mitteilt, fand sich nur eine Hyperämie des Vorhofs.

In einem von H. Steinbrügge geschilderten Fall bestand die krankhafte Veränderung im Wesentlichen in Vermehrung der Knochensubstanz und Auflagerungen auf den Wandungen der knöchernen Schneckentreppe, der Bogengänge und Ampullen. Daneben fanden sich als Resultate einer regressiven Metamorphose abnorme Höhlenbildungen zwischen Paukenhöhle und Vorhof, ausgefüllt mit einem mit Rundzellen und Zerfallsprodukten gemischten Bindegewebsnetz.

Ausserdem war auch die Membran des runden Fensters stellenweise ossificiert und das Corti'sche Organ teilweise in eine körnige Zerfallsmasse umgewandelt. Es handelte sich hier um einen an Phthisis pulm. verstorbenen 17jährigen jungen Mann; die völlig negativ ausgefallene Untersuchung auf Tuberkelbacillen in den Zerfallsmassen, sowie die bei Labyrinthlues öfter beobachteten Höhlenbildungen veranlassten H. Steinbrügge als wahrscheinliche Grundlage des Ohrenleidens hereditäre Lues anzusehen, hereditär, wegen des völligen Fehlens eines Residuums einer Initialmanifestation. Es ist dieser Fall bemerkenswert, weil der Sektionsbefund gerade den Gedanken an Lues hereditaria nahe legte.

Weitere Mitteilungen über den anatomischen Befund bei dieser Labyrinthitis finden sich in Baratoux „de quelques altérations de l'oreille interne dans la syphilis héréditäre", worin er über 43 Autopsieen des Gehörorgans bei Ohrenleiden hereditär syphilitischer Neugeborener und jüngerer Kinder berichtet. Unter diesen Fällen waren 27 Affektionen der Pauckenhöhle, 4 des Labyrints allein und 12 des Labyrints und der Pauckenhöhle. In einer Reihe von Fällen breitete sich der Zerstörungsprozess vom mittleren Ohr auf das innere aus. In den Fällen, bei denen sich im Labyrinth kein Eiter vorfand, waren die Gefässe des Labyrinths injiciert, die Membranen verdickt, mit Rundzellen infiltriert, die Wandungen der Ampullen von rötlicher Farbe, die normale Flüssigkeit ersetzt durch serös-sanquinolute. Zum Teil zeigten die Gefässe in ihren Wandungen Vermehrung der Zellen, welche zu Verengerung des Lumens und teilweise zu Thrombosierung führte.

Veränderungen höchsten Grades wies ein Fall auf, welchen Gradenigo beobachtete. Hier war das häutige Labyrinth auf beiden Seiten vollständig zerstört und an dessen Stelle neugebildetes Faser- und Knochengewebe getreten. Das letztere, glaubt Gradenigo, sei zum Teil aus dem Periost, zum Teil aus dem neugebildeten Bindegewebe durch direkte Umwandlung entstanden.

Aehnliche Fälle, bei denen der patholog. Vorgang ebenfalls in kleinzelliger Infiltration sowie Neubildung von Bindegewebe und Knochen bestand, haben auch Politzer, Voltolini, Schwartze beobachtet.

Fassen wir die für die Charakterisierung des pathologischen Prozesses wesentlichen Momente zusammen, so kommen wir zu dem Resultat, dass es sich bei der meist hochgradigen Störung der Hörfähigkeit, wie sie sich nicht selten bei hereditärluetischen Individuen, besonders zur Zeit der Pubertät, ausbildet, auf einer teilweisen oder gänzlichen Zerstörung des häutigen Labyrinths und einem mehr oder weniger vollkommenen Ersatz des zu grunde gegangenen Organgewebes durch neugebildetes Bindegewebe oder Knochensubstanz. In vielen Fällen scheinen auch Gefässveränderungen namentlich die Endarteriitis eine nicht geringe Rolle zu spielen.

Eine ähnliche Darstellung der pathologischen Anatomie der auf hereditaersyphilitischer Basis sich entwickelnden Gehörsstörung findet sich in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde. Es heisst dort, dass nach den Untersuchungen für die Labyrinthitis bei ererbter Syphilis als wahrscheinliche Grundlage eine Periostitis im Labyrinth anzusehen sei. Dieselbe könne zu den verschiedenen Knochenwucherungen der Steigbügelplatte führen, zu knöchernem Verschluss des runden Fensters oder zur Verknöcherung beider Labyrinthe mit Intaktheit des Nerven bis zum Modiolus. Nebenher können sich Prozesse der regressiven Metamorphose, Höhlenbildungen in der knöchernen Umgrenzung des Labyrinths, der Vorhofwand, der Schneckenkuppe, einstellen.

Da die krankhaften Veränderungen in den Geweben des inneren Ohres, wie wir sehen, so eingreifende sind, so kann es nicht auffallend erscheinen, wenn auch die Störung in der Funktion des befallenen Organs meistens sehr bedeutend ist.

Die Beeinträchtigung der Gehörfunktion kann sich mit leichten Graden beginnend in einem mehr oder minder grossen Zeitraum zu bedeutender oder nahezu voll-

ständiger Taubheit sich steigernd entwickeln oder auch ganz plötzlich ohne besondere, sichtliche Veranlassung in Gestalt einer ganz beträchtlichen Schwerhörigkeit sich einstellen. So berichtet Habermann von einem 15jährigen Mädchen, das wegen Keratitis parenchymatosa in die Augenklinik aufgenommen, über Nacht das Gehör nahezu vollkommen einbüsste und von einem zweiten ebenfalls 15jährigen Mädchen, bei welchem sich mit dem Eintritt der ersten Menses innerhalb 6 Wochen hochgradige Taubheit ausbildete. Der Zeitraum, in welchem die Erkrankung ihren Höhepunkt erreicht, schwankt nach den Angaben Habermanns zwischen wenigen Tagen bis zu einem Jahr, nach Gradenigo bis zu 2 Jahren.

Als nahezu konstante Begleiterscheinung wurden von allen Autoren subjektive Gehörsempfindungen genannt, wie starkes Sausen oder Rauschen im Ohr. Auch Schwindelanfälle, hie und da mit Neigung zum Erbrechen werden als ein nicht seltenes Vorkommnis im Verlaufe der Affektion verzeichnet. Dagegen scheinen Schmerzen mit dem Leiden nicht verbunden zu sein.

Bei der Hörprüfung der Patienten zeigt sich die Hörfähigkeit in mehr oder weniger hohem Masse vermindert. Manche Kranke vermögen nur einzelne Worte, die mit lauter Stimme gegen ihr Ohr gesprochen wurden, zu verstehen, während andere die gewöhnliche Konversationssprache noch hören. Bei der Stimmgabeluntersuchung findet sich gewöhnlich eine Verkürzung der Knochenleitung oder auch in einzelnen Fällen, ein teilweiser Ausfall derselben. Besonders wird hervorgehoben von Habermann u. A. dass die hohen Töne bei dieser Labyrinthaffektion am häufigsten nicht percipiert werden.

Habermann fand unter 17 Kranken nur 7, welche die Flüstersprache nicht mehr hörten. Doch war bei keinem das Gehör vollständig aufgehoben, da alle wenigstens die tiefen Stimmgabeltöne hörten.

Auch am Trommelfell finden sich nicht selten Veränderungen, ein Zeichen, dass manchmal auch das

Mittelohr afficiert ist. Milchige Trübungen, Verdickungen fanden sich in der Hälfte der Fälle Habermanns und in einem auch Narben. Auch in meinen Fällen fand sich das Trommelfell milchig getrübt, in einem Falle waren Adhäsionen vorhanden und einem weiteren Falle eine Narbe.

Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich wenigstens nicht erheblich gestört. Nur bei Kindern hat Gradenigo beobachtet, dass das Auftreten der Taubheit von 8—14tägigem Fieber begleitet war.

Was nun die Prognose betrifft, wenn ich dieselbe gleich im Anschluss an pathologische Anatomie und Symptomatologie besprechen soll, so muss sie wohl als ungünstig bezeichnet werden. Hutchinson und Fournier geben an, dass in den meisten Fällen trotz der schon bei Beginn der Affektion angewandten spezifischen Mittel das Gehör verloren ging, Hermet, dass gar keine Therapie einen Erfolg hatte. Gradenigo spricht sich in ähnlichem Sinne aus, indem er sagt, dass bei dieser äusserst schweren Affektion nur in den allerersten Anfängen zu helfen sei, dass aber manchmal trotz aller Kur zum Schluss Taubheit eintrete, manchmal bei nicht allzu schwerer Infektion ein Rest vom Gehör bleibe. Habermann äussert sich nicht ganz so ungünstig. Nach seiner Meinung kann ein bedeutender Teil der Hörfähigkeit durch sofortige Behandlung gerettet werden. So konnte in drei Fällen bei denen sich das Hörvermögen auf einzelne mit lauter Stimme gesprochene Worte beschränkte, eine Hörschärfe für laute Sprache einmal von 5 m links und 0,3 m rechts, einmal von 2 m beiderseits und einmal von 0,25 m beiderseits erzielt werden. Niemals jedoch kehrte das einmal erloschene Gehör für Sprache wieder.

Was bezüglich der Erkennung der luetischen Grundlage und der speziellen Therapie des Ohrenleidens zu erwähnen ist, will ich nach Besprechung der pathologischen Anatomie und des Verlaufes der Augenaffektion und der Zahndiffermität nachholen. Wir wollen uns daher gleich der Augenaffektion zuwenden.

Sie wird gewöhnlich mit dem Namen Keratitis parenchymatosa oder interstitialis oder auch Keratitis profunda bezeichnet und als Ursache derselben neben kongenitaler Lues auch namentlich Scrofulose und für manche Fälle Diabetes angegeben. Wie man indess aus der Statistik ersehen kann, wird man in ungefähr der Hälfte aller Fälle Lues hereditaria als das veranlassende Moment betrachten dürfen. Eine Zusammenstellung statister Angaben über diese Frage findet sich bei Alexander in seinem Werke „Syphilis und Auge".

Es konnte nach seinen Angaben, Sämisch in 62 % seiner Fälle von Keratitis parenchymatosa hereditäre Syphilis nachweisen. Davidson dagegen nur in 20 %. Michel fand in 55 %, Meuthner unter Horners Leitung in mehr als 80 % hereditärsyphilitische Symptome. Jakolewna berichtet, dass unter 63 Fällen 26 Kranke sichere Zeichen von hereditärer Syphilis aufwiesen und bei 10 Lues hereditaria mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. In einer späteren Mitteilung gibt Horner den Prozentsatz auf 64 % an. Rabl fand bei 127 hereditär syphilitischen Kindern 50 mal ein Augenleiden also in 39,1 %, wobei allerdings auch andere Affektionen, wie Iritis, welche ebenfalls bei hereditär luetischen Kindern nicht selten vorkommt, mit inbegriffen sind. Alexander selbst sah in 102 Fällen von Keratitis parenchymatosa seiner Beobachtung an 13 Kranken also 12,6 % die Erscheinungen der aquirierten Syphilis, an 36 Patienten 35,3 % entsprechend die der ererbten Lues und an den übrigen konnte er überhaupt Zeichen von Syphilis nicht nachweisen. Schmid dagegen konnte in 20 Fällen der parenchymatösen Hornhautentzündung nicht einmal hereditäre Syphilis oder acquirierte konstatieren.

Einen weiteren Beitrag zur Frage der Häufigkeit der Hornhautentzündung hereditär syphilitischer bringt Alexander an einem Ergänzungsheft zur oben erwähnten Arbeit „Neue Erfahrungen über die syphilitischen Erkrankungen des Auges". Er teilt dort von Pfister

gefundene Zahlen mit. Nach dieser Angabe waren unter 130 an der erwähnten Augenentzündung leidenden Kranken 40,8% sicher mit ererbter Lues und 23,8% wahrscheinlich damit behaftet. In 23,8% der Fälle wiesen die Patienten auch die sogenannten Hutchinson'schen Zähne, über die wir später noch zu sprechen haben, auf.

Wie die Ohrenaffektion, so befällt auch das Augenleiden mit besonderer Vorliebe Individuen, die in den Pubertätsjahren stehen. Es pflegt in der Regel nicht vor dem 6.– 8. Lebensjahr und nicht nach dem 20. aufzutreten. Das Maximum beobachtete Fournier zwischen dem 8. und 15. Jahr. Seine Fälle von Keratitis parenchymatosa verteilten sich wie folgt, auf die einzelnen Jahre:

Auf die Periode zwischen 2.—9. Jahr 27
„ „ „ „ 10.—12. „ 23
„ „ „ „ 13.—20. „ 13

und unter allen diesen Fällen waren 41,8% an hereditärer Lues erkrankt.

Die pathologisch anatomischen Verhältnisse liegen hier einfacher. Die Erkrankung betrifft ja nur einen verhältnismässig kleinen, wenn auch für die Funktion des Organs wesentlichen Teil des Auges, der ausserdem noch einen relativ einfachen histologischen Bau zeigt. Es sind hauptsächlich zwei pathologische Vorgänge, die sich bei dieser Art der Augenentzündung abspielen, und das ist einmal zellige Infiltration der tieferen Hornhautschichten und dann Neubildung von Gefässen. Ueber die Abstammung der in die entzündeten Teile der Cornea eingelagerten Zellen sind die Autoren noch nicht einig.

Die Einen glauben, dass es sich lediglich um eine Invasion von Wanderzellen handle, andere dagegen meinen, dass ein Teil der Zellen sich aus den fixen Hornhautkörperchen entwickle.

Die Blutgefässe, welche im Verlauf der Affektion entstehen, bilden sich zum grössten Teil aus Aesten der Skleralgefässe. Dies gilt jedenfalls für die in den tieferen Schichten der Hornhaut sich entwickelnden,

während für die kleinen Gefässe, welche sich manchmal in den oberflächen Partieen nachweisen lassen, die Conjunktivalgefässe als Ursprungsquellen angesehen werden.

Der Entzündungsprozess kann, ähnlich wie die Affektion des Gehörorgans, ganz plötzlich auf einem oder auch auf beiden Augen gleichzeitig beginnen und in kurzer Zeit zu voller Entwicklung gelangen. In einem Falle Alexanders entfaltete sich die Keratitis in 24 Stunden auf beiden Augen zu voller Höhe. In der Regel jedoch bildet sich die Erkrankung allmählich bis zu ihrem Höhepunkt aus und geht ebenso allmählich unter geeigneter Behandlung zurück und zuvor breitet sie sich entweder vom Centrum der Hornhaut zur Peripherie hin aus oder umgekehrt.

Nach der Schilderung der Autoren stellt sich der klinische Verlauf in folgender Weise dar. An der Stelle, wo die Entzündung beginnt, zeigt sich zunächst eine leichte hauchförmige Trübung der Hornhaut, die im weiteren Verlauf intensiver wird und sich mehr und mehr über die Cornea ausdehnt. Bei genauer Betrachtung mit der Lupe und unter seitlicher Beleuchtung sieht man, dass die Trübung aus einzelnen in verschiedenen Schichten der Cornea liegenden wolkigen Fleckchen zusammengesetzt ist, die sich an der Grenze berühren und in einander übergehen. Dabei bleibt die Oberfläche der Hornhaut gewöhnlich glatt oder es finden sich ganz seichte Einsenkungen und Erhabenheiten. Hat die Trübung ihre grösste Ausdehnung erreicht, so beginnt vom Rande der Cornea her die Gefässentwicklung. Die neu gebildeten Gefässe werden als besenresierartige, matt graurote Gebilde bezeichnet, welche die Trübung scheinbar vor sich herschieben.

Die Grösse der Trübung und die Bildung der Gefässe kann verschiedene Grade annehmen, so dass bald die Iris in ihren Einzelheiten gut beobachtet werden kann, bald die ganze Iris und Pupille wie „mit einem roten Tuche“ überdeckt erscheint.

Auch Reizsymptome können gänzlich fehlen oder

es besteht lebhaftes Thränenträufeln und bildet sich eine mehr oder minder bedeutende perikorneale Injektion aus. In manchen Fällen kann es auch zu Reizerscheinungen von seiten der Iris kommen, die sich namentlich durch mangelhafte Reaktion auf Lichteinfall oder Atropineinträufelungen bemerkbar machen.

Die Rückbildung kann von mehreren Monaten bis zu einem Jahr beanspruchen und ist in der Regel keine vollkommene. Meistens lassen sich noch nach völligem Ablauf der Entzündung Residuen in Form von punkt- oder streifenförmigen Trübungen, die allerdings das Sehvermögen kaum erheblich beeinträchtigen, nachweisen. Man kann demnach meistens eine günstige Prognose stellen. Denn man darf dem Erkrankten in der Regel fast völlige Wiederherstellung versprechen. Alexander sagt, dass er auch in Fällen, in denen die Trübung und Vaskulerisation so intensiv war, dass von Pupille und Iris nichts mehr zu sehen war, noch eine vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens erzielen konnte.

Wir kommen nunmehr zur dritten Affektion, welche zur Hutchinson'schen Trias gehört, zur Difformität der Zähne. Hutchinson's Beschreibung lautet, wörtlich übersetzt, folgendermassen:

„Die oberen Schneidezähne sind klein, schmal, ihre Winkel abgerundet und ihre Kanten zeigen eine breite seichte Einkerbung. Gewöhnlich haben ein oder 2 Zähne eine zu einander konvergente Stellung, oder sie stehen einzeln in einem grösseren Abstand oder sie divergieren. Die breite Einkerbung allein von grösserer oder geringerer Tiefe wird kaum jemals vermisst. Die Zähne sind fast immer missfarbig. Sie können indessen auch in einigen Fällen von sehr reiner weisser Farbe sein. Bei sorgfältiger Betrachtung der Oberfläche der Einkerbung sieht man fast immer Defekte. Das heisst der Schmelz ist nicht vollständig an dem ausgehölten Rande des Zahnes".

Die geschilderte Anomalie bezieht sich also auf Grösse, Stellung und Form der oberen Schneidezähne, sowie die Gestalt der Kante derselben. Gewöhnlich

spricht man von Hutchinson'schen Zähnen, wenn die oberen und zwar vor allem die beiden mittleren Schneidezähne die erwähnte halbmondförmige Einkerbung zeigen.

Das Zustandekommen derselben ist bedingt durch einen Mangel in der Schmelzbildung. Nach den Untersuchungen Salters beschränkt sich die Bildungsstörung nicht auf den Schmelz allein, sondern es zeigt auch das Dentin einen fehlerhaften Bau.

Die Ursache der mangelhaften Schmelz- und Dentinbildung muss offenbar in einer den sich entwickelnden Zahnkeim treffenden Schädlichkeit zu suchen sein. Diese Schädigung hat Hutchinson allein in dem Einfluss der ererbten Konstitutionskrankheit finden wollen. Seine Anschauung wurde indes namentlich von deutschen Autoren bekämpft, welche die verschiedensten Krankheiten, wie nervöse Störungen, Eklampsie, eine in den Kinderjahren durchgemachte Stomakace für die Difformität verantwortlich machten. In der That scheint auch die Mehrzahl der deutschen Autoren die Hutchinson'sche Auffassung nicht mehr zu teilen; wenigstens sagt Scheff bei der Besprechung der Erosionen der Zähne, dass zwar die englischen Autoren noch heute fast ausnahmslos an der Richtigkeit der Hutchinson'schen Angaben festhielten, dass aber anderwärts sehr wenig von dieser Lehre gehalten werde.

Man darf demnach die halbmondförmige Erosion in der Kante der oberen Schneidezähne, auf welche Hutchinson ganz besonders Gewicht legte, als ein ganz unzuverlässiges Zeichen betrachten.

Ist nun Hutchinson's Ansicht schon in dieser Hinsicht kaum aufrecht zu erhalten, so ist sie dies heutzutage noch weniger bezüglich der Anomalie in Stellung, Grösse und Form der Zähne.

Zu Hutchinsons Zeiten waren die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums, von welchen wir später noch zu sprechen haben werden, noch unbekannt. Erst einige Jahre nach der Publikation der oben angeführten Arbeit Hutchinsons veröffentlichten Türk, Voltoloni und weiterhin Wilh. Meyer und Wendt und andere

Autoren ihre Beobachtungen über diese Wucherungen der Rachenschleimhaut am hinteren Naseneingang. Sie machten darauf aufmerksam, welchen deformierenden Einfluss diese Schleimhautvegetationen auf die Stellung der oberen Zähne, den Bau des ganzen Oberkiefers und des Gesichtsskeletts, ja sogar des Brustkorbs ausüben können. Im wesentlichen handelt es sich um eine durch vermehrte Wölbung des harten Gaumens und Verschmälerung des Alveolarfortsatzes herbeigeführte Raumbeengung für die Zahnkeime. Dadurch kommt es dann zu fehlerhafter Stellung der Zähne und Anomalien in Grösse und Form derselben.

Ausser der besprochenen Trias von Krankheitserscheinungen können natürlich, wie schon eingangs erwähnt, diese Patienten, wenn es sich um eine hereditär luetische Grundlage handelt, alle möglichen Symptome der ererbten Konstitutionskrankheit zeigen. Gummen der Haut, gummöse Infiltrationen der Lymphdrüsen, der inneren Organe, Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Zu den spezifisch luetischen Erkrankungen kommen dann nicht selten noch Krankheiten, zu welchen die hereditär luetischen Individuen infolge der ererbten Syphilis besonders disponiert sind. Unter diesen ist vor allem Rhachitis zu nennen. In früherer Zeit war man sogar so weit gegangen, die rhachitischen Veränderungen am Knochensystem als direkt veranlasst durch hereditäre Lues aufzufassen, gegenwärtig indessen ist diese Anschauung, wenn wir auch jetzt noch recht wenig Positives über die Aetiologie der Rhachitis wissen, völlig verlassen. Als sicher feststehend gilt in dieser Beziehung nur, dass alle äusseren Verhältnisse, welche Ernährung und Entwicklung der Kinder ungünstig beeinflussen, die Entstehung der Rhachitis begünstigen können. In diesem Sinne spricht sich Strümpell in seiner speziellen Pathologie und Therapie aus. Zweifellos beeinträchtigt die Lues hereditaria die Ernährung und das Gedeihen der Kinder in den meisten Fällen in bedeutendem Masse und so darf man gewiss mit Recht sie zu den für Rhachitis disponierenden Momenten rechnen.

Eine weitere Erkrankung, für welche die hereditäre Lues den Boden vorbereitet, ist die Hypertrophie der Rachenmandeln, die sogenannten adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums. Sie bilden ein Hindernis für den Lufteintritt in die Tube und den Abfluss von Sekret aus derselben und bilden daher nicht selten die Ursache für die Entstehung eines Katarrhs im Mittelohr und das Auftreten hochgradiger Schwerhörigkeit, ein Umstand, der die Diagnose der Labyrintherkrankung sehr erschweren kann.

Wir kommen nunmehr zur Diagnose der einzelnen Erkrankungen. Die Erkennung der Hutchinson'schen Zähne bietet selbstverständlich keine Schwierigkeiten, ebensowenig die Diagnose der Keratitis parenchymatosa; denn sie ergibt sich direkt aus dem klinischen Bilde. Der Nachweis einer grauen Trübung in der Hornhaut bei intakter Oberfläche derselben, sowie mehr oder minder ausgesprochener Reizsymptome genügen. Sehr schwierig dagegen ist unter Umständen die Diagnose der Labyrintherkrankung. Doch gelingt es auch hier in den meisten Fällen Klarheit zu gewinnen. Gradenigo gibt in seinem Aufsatze „zur Lehre der primären Otitis" eine vorzügliche Zusammenfassung der klinischen Merkmale der Labyrintherkrankung. Er teilt zunächst die Fälle in zwei Gruppen, in die sekundäre Otitis interna, welche sich besonders an Cerebrospinalmeningitis, Mittelohreiterung, acquir. Syphilis anzuschliessen pflegt und die primäre Otitis int., welche vor allem bei hereditärer Lues auftritt; ob die primäre Otitis interna nur bei dieser oder noch sonst auftritt, lässt Gradenigo unentschieden. Als klinische Kennzeichen der primären Otitis interna führt er an, dass die Taubheit meist absolut werde, bilateral sei, Symptome von seiten der endokraniellen Gebilde und des Nervus facialis nicht vorhanden seien, weiterhin, dass in der Regel kontinuierliche subjektive Ohrgeräusche, Herabsetzung der Gehörschärfe besonders für hohe Töne und Gleichgewichtsstörungen vorhanden seien. Die syphilitische Dyskrasie bekunde sich durch Raschheit des Auftretens, Schwere des Verlaufes und Aus-

ganges und Abwesenheit intensiver Reaktionssymptome. Hält man sich an diese Darstellung, so wird man in der Regel eine sichere Diagnose stellen können.

Hutchinson vertrat seiner Zeit die Anschauung, dass die geschilderten drei Krankheitserscheinungen nur bei hereditär Luetischen vorkämen. Dieselbe fand schon damals, als Hutchinson seine Studien veröffentlichte, in Deutschland lebhaften Widerspruch und hat gegenwärtig wohl nur mehr sehr wenig Anhänger. Wenn man indessen bedenkt, dass die Labyrinthaffektion allein schon den Verdacht auf Lues hereditaria erweckt, dass ferner die Keratitis parenchymatosa in der Hälfte aller Fälle sicher auf ererbte Lues zurückzuführen ist, und dass nur in den allerersten Anfängen bei dem meist ungünstig verlaufenden Ohrenleiden für die Behandlung Aussicht auf Erfolg besteht, so wird man in der Praxis sicher am besten gleich einen Versuch mit einer antiluetischen Kur machen, um keine Zeit zu verlieren.

Als Therapie wird gegen die Lues hereditaria am meisten die Jodkalibehandlung empfohlen unter Umständen kombiniert mit einer Quecksilberkur. Gegen die Labyrinthaffektion speziell wurden Pilokarpininjektionen angewandt, die indessen keine sichere Wirkung haben sollen. Die Augenentzündung wird im Stadium der Entzündung am besten mit Kataplasmen behandelt, später nach Schwinden der Reizsymptome geht man zur Aufhellung der Trübung mit Reizmitteln wie Opiumtinktur, Calomelpulver u. a. vor.

Im Folgenden soll die Krankengeschichte der von mir untersuchten 4 Fälle wiedergeben werden.

Fall I. D. Heinrich, gegenwärtig 14 Jahre alt, ist der Sohn eines Bahnbediensteten. Der Vater ist bereits gestorben. Derselbe soll nach den Angaben seiner Frau 4 Gichtanfälle durchgemacht haben und beim letzten Anfall soll sich, wie die Frau sich ausdrückt, „die Gicht aufs Herz geschlagen haben“ und den Tod herbeigeführt haben. Von den 8 Kindern, welche der Ehe entsprossen, sind nur der 14 jährige Heinrich und eine jüngere Schwester am Leben. Die

6 gestorbenen sind alle ausgetragen, doch etwas schwächlich gewesen. Sie sollen heftigen Diarrhöen erlegen sein.

Als die Zeit, um welche das Augenleiden auftrat, das der Ohrenerkrankung voranging, gibt die Mutter ungefähr das 9. Lebensjahr an. Es habe sich damals auf beiden Augen gleichzeitig beginnend, eine graue Trübung in der Hornhaut entwickelt, die sich über die ganze Cornea verbreitete, so dass die beiden Augen wie mit einer weissen Haut bedeckt ausgesehen haben und das Sehvermögen vollkommen aufgehoben gewesen sei. Unter entsprechender Behandlung habe sich die Trübung wieder so weit zurückgebildet, dass der Knabe wieder ganz gut sehen konnte, doch sei etwa vor ½ Jahr eine Wendung zum Schlimmeren eingetreten.

Im 12. Lebensjahre habe sich dann eine verhältnismässig rasch zu hohen Graden sich steigernde Schwerhörigkeit eingestellt, die trotz aller Behandlung sich nicht besserte. Als Ursache für die rasche Verschlimmerung des Gehörleidens beschuldigt die Mutter den Umstand, dass der Knabe eben, als die Schwerhörigkeit begonnen hatte, überfahren wurde. Der Knabe selbst gibt an, dass er seit dem Beginn der Ohrenerkrankung öfters kurz dauernde Schwindelanfälle gehabt habe und an beständigem heftigen Sausen in beiden Ohren leide.

Andere Krankheiten hat der Knabe ausser einer schweren Rhachitis nicht durchgemacht. Die rhachitische Erkrankung soll bis zum 3. Lebensjahr gedauert haben. Zu erwähnen ist noch, dass der Knabe einmal eine Schwellung im rechten Knie und Fussgelenk gehabt, die sehr rasch wieder zurückging, über deren Ursache die Mutter indes nichts anzugeben weiss.

Der Knabe zeigt schwach gebauten Körper, blasse, anämische Färbung der Haut und der Schleimhäute und ist in der Entwicklung für sein Alter zurückgeblieben. Am Schädel finden sich die Stirnbeinhöcker stark vortretend, eine Erscheinung, welche wie Fournier hervorhebt, bei hereditär luetischen häufig

zu konstatieren ist, am Thorax stark ausgeprägter rhachitischer Rosenkranz.

Das Knie und Fussgelenk des rechten Beins ist gegenwärtig frei beweglich, ohne jede Anschwellung und weist keinerlei pathologische Erscheinung auf. Auch an den inneren Organen lässt sich etwas krankhaftes nicht nachweisen.

Bei der Untersuchung der Augen sieht man nahezu den ganzen rechten unteren Quadranten der rechten und den linken unteren der linken Hornhaut von einer grauen Trübung eingenommen, die etwas über die Pupille hinaus ragt. Die pericornealen Gefässe sind injiciert und stark geschlängelt. Die Iris reagiert auf Lichteinfall sehr träge und ist für gewöhnlich mittelweit geöffnet. Das Sehvermögen ist sehr beschränkt.

Die oberen mittleren Schneidezähne weisen deutlich die von Hutchinson beschriebene halbmondförmige Kerbe auf.

Ferner fühlt man bei der Digitalexploration im Rachen hinter dem Gaumensegel wulstige Wucherungen. Ihr Bestehen konnte schon aus dem Gesichtsausdruck dem stets offen gehaltenen Mund und der eigentümlichen Sprache vermutet werden.

Das Trommelfell der beiden Ohren ist milchig getrübt und etwas retrahiert der processus brevis des Hammers beiderseits etwas vorspringend, im Trommelfell des linken Ohres findet sich ausserdem noch im vorderen unteren Quadranten eine lineare Narbe.

Auf Befragen gibt Patient zu, dass er auf dieser Seite einige Zeit dünnflüssigen Ausfluss gehabt habe.

Bei der Hörprüfung ergibt sich eine bedeutende Störung der Hörfähigkeit. Flüstersprache wird auf beiden Ohren nicht percipiert. Auch Worte in gewöhnlicher Konversationssprache versteht Patient nicht, nur laut gerufene vermag er zu erfassen. Das Ticken der Taschenuhr hört der Knabe nur, wenn man die Uhr auf die Ohrmuschel direkt auflegt. Die Untersuchung mit der tiefen Stimmgabel ergiebt, dass beim Weber'schen Versuch der Ton nicht lateralisiert wird, der Rinne'sche positiv ist und eine beträchtliche Her-

absetzung der Knochenleitung und eine mässige Beeinträchtigung der Luftleitung besteht. Für hohe Stimmgabel wird das gleiche Verhalten konstatiert.

Im wesentlichen handelt es sich also um eine bedeutende Verkürzung der Knochenleitung.

Im Fall II handelt es sich um ein 20 Jahre altes Mädchen, Dienstmannstochter O. Therese, Kleidermacherin. Der Vater ist tot, die Mutter lebt und ist gesund. Dieselbe hat 9 mal geboren und 7 zwar ausgetragene Kinder, welche indes bis auf die Patientin frühzeitig an Diarrhöen zu grunde gingen, und zweimal kam es zu Abortus. Das einzige am Leben gebliebene Kind, die Patientin, soll bei der Geburt gut entwickelt gewesen sein und mit Ausnahme eines Augen- und Ohrenleidens keine Krankheiten durchgemacht haben. Die Augenentzündung soll im 7. Lebensjahre aufgetreten sein und zwar sollen beide Augen mit einer weisslichen Haut bedeckt gewesen sein. Im Laufe von 2—3 Jahren sei die Augenerkrankung unter entsprechender Behandlung zur Heilung gekommen. Im 16. Lebensjahre habe sich denn eine bedeutende Schwerhörigkeit eingestellt, die ziemlich rasch zugenommen habe. Gleichzeitig seien damals auch heftige Ohrengeräusche aufgetreten, die bis jetzt fortdauern. Schwindelanfälle scheint Patient nicht gehabt zu haben. Vor einigen Jahren wurden adenoide Vegetationen am hinteren Naseneingang entfernt.

Das Mädchen ist von gehöriger Grösse und Entwicklung. Haut und Schleimhäute sind von blasser Farbe. Die Zähne sind etwas missfarbig. Die oberen mittleren Scheidezähne zeigen eine flache halbmondförmige Kerbe. Ihre Grösse, Form und Stellung ist normal.

Bei der Besichtigung der Augen kann man keinerlei Spuren der stattgehabten Entzündung mehr entdecken. Die Cornea ist klar und glänzend. Die Iris reagiert prompt.

Wesentlich anders ist dagegen der Befund der Gehörorgane. Das Trommelfell ist auf beiden Seiten stark milchig getrübt und retrahiert, der processus brevis springt ziemlich bedeutend vor. Die Hörprüfung er-

gibt vollständigen Ausfall des Gehörvermögens für Flüstersprache, ja selbst für laute Sprache ist die Hörfähigkeit noch beschränkt. Die Taschenuhr wird ebenfalls nicht gehört.

Die Stimmgabeluntersuchung ergibt für tiefe Töne, dass beim Weber'schen Versuch der Ton nicht lateralisiert wird und beim Rinne'schen, dass die Knochenleitung verkürzt ist und die Luftleitung auf beiden Seiten ganz erheblich herabgesetzt ist. Für hohe Töne der gleiche Befund.

Zudem ist in diesem Falle auch schon eine bedeutende Alteration der Sprache eingetreten. Die Patientin antwortet auf alle Fragen, die mit Ja oder Nein beantwortet werden können, mit der entsprechenden Kopfbewegung und auf andere lässt sie sich überhaupt nicht ein.

Der Fall III betrifft ein 14 Jahre altes Mädchen B. Emilie, Tochter eines Gastwirtes. Der Vater ist tot. Er soll an Neuralgien gelitten haben und infolge von Herzlähmung gestorben sein. Von den 6 Kindern aus dieser Ehe, die alle ausgetragen waren, ist eines gestorben, fünf leben. Von diesen sind die 3 ältesten zart gebaut und von schwächlicher Konstitution. Mit Ausnahme der 14 jährigen Emilie scheinen sie indes alle gesund zu sein. Diese litt bis zum 3. Lebensjahre an Rhachitis und lernte erst im 3. Jahre gehen. Vom 3. Lebensjahre an war sie, anscheinend wenigstens, immer gesund bis zum 10. Jahre, in welchem sich eine Augenentzündung einstellte. Die Hornhaut soll damals teilweise von einer weisslichen Haut überzogen gewesen sein; doch war das Sehvermögen niemals ganz aufgehoben und ist jetzt nach Ablauf der Entzündung vollständig zufriedenstellend. 2 Jahre nach dem Auftreten des Augenleidens bemerkte die Patientin plötzlich, dass sie weniger gut hörte. Die Schwerhörigkeit steigerte sich innerhalb eines halben Jahres bis zu dem Grade, der jetzt besteht; trotz fortgesetzter Behandlung blieb sie sich seitdem gleich. Von der Zeit an, als sich das Ohrenleiden entwickelte, leidet das Mädchen an sehr lästigen Ohrengeräuschen, „es komme ihr

vor, sagt sie, als ob eine Menge Vögel fortwährend zusammen singen würden". Auch einzelne rasch vorübergehende Schwindelanfälle will sie gehabt haben. In letzter Zeit soll auch wiederholt eine Schwellung im linken Handgelenk aufgetreten sein, die indes bald wieder sich verlor.

Emilie B. ist ein zart gebautes Mädchen von anämischem Aussehen und in ihrer körperlichen Entwicklung etwas zurückgeblieben. Die Stirnbeinhöcker promenieren, am Thorax findet sich das bekannte für Rhachitis charakteristische Bild. Verdickung der Rippenenden, Verkrümmungen der Wirbelsäule oder der Beine sind nicht vorhanden. Das linke Handgelenk weist gegenwärtig nichts Krankhaftes auf. An Herz und Lungen sowie an den übrigen inneren Organen lässt sich ebenfalls nichts Pathologisches erkennen.

Die oberen mittleren Schneidezähne sind von weisser Farbe, dabei aber klein und an der schneidenden Kante mit einer seichten Kerbe versehen. Stellung und Gestalt ist im übrigen normal. Der Verdacht auf adenoide Vegetationen besteht auch hier, da die Lippen fast fortwährend offen gehalten werden und Stimme entschieden einen nasalen Beiklang zeigt. Der sichere Nachweis durch Digitalexploration oder Spiegeluntersuchung gelang leider infolge des Widerstandes der sehr ängstlichen Patientin nicht.

Die Augenuntersuchung ergibt bei genauer Betrachtung der Cornea das Bestehen einzelner zerstreut liegender hauchförmiger Trübungen, durch die indessen das Sehvermögen, wie die Patientin angibt, nicht gestört wird. Die Iris reagiert prompt, Reizerscheinungen sind nicht vorhanden, so dass man die Keratitis als abgelaufen betrachten kann.

Während die Erkrankung der Augen einen günstigen Verlauf nahm, hat die Ohrenaffektion ernste Folgen gehabt.

Das Trommelfell ist beiderseis retrahiert und milchig getrübt, processus brevis vorspringend. Die Hörprüfung mittels der Sprache zeigt, dass nur laut gerufene Worte vertstanden werden. Die Taschenuhr wird

nur beim Auflegen derselben auf das Ohr gehört. Bei der Stimmgabeluntersuchung findet man, dass für tiefe Stimmgabel der Ton beim Weber'schen Versuch nach links lateralisiert wird, der Ton aber nur kurze Zeit percipiert wird, für hohe beim W. V. der Ton nicht lateraliert wird und nur wenige Sekunden beim stärksten Anschlagen der Stimmgabel percipiert wird. Der Rinne'sche Versuch fällt für hohe und tiefe Töne positiv aus und zeigt gleichfalls eine beträchtliche Verkürzung der Knochenleitung an.

Im Fall IV handelt es sich um einen 16 jährigen Konditorlehrling Friedrich A., Sohn eines Hofkutschers. Die Mutter hat 8 normale Geburten und 6 Früh- bezw. Fehlgeburten durchgemacht. Von den 8 ausgetragenen Kindern sind nur 2 am Leben, der Patient und eine jüngere Schwester. Patient war nach Angabe seiner Mutter immer sehr schwächlich. Er litt bis ungefähr zum 3. Lebensjahre an hochgradiger Rhachitis. Ausserdem hat er noch die Masern durchgemacht. Ferner hatte er einmal — das Jahr weiss die Frau nicht anzugeben — eitrigen Ausfluss aus der Nase und soll ihm in der Poliklinik ein Stück Knorpel aus der Nase entfernt worden sein. Im 9. Lebensjahr stellte sich ein Augenleiden ein, das auch jetzt noch fortbesteht. Im 13. Jahre stellte sich bei dem Knaben plötzlich eine auffallende Schwerhörigkeit ein. Die Mutter meint, dass eine Ohrfeige, die der Kranke als Küchenjunge kurz vorher erhalten hatte, die Schwerhörigkeit verschuldet habe. Die Störung in der Gehörfunktion verschlimmerte sich und dauert seit etwa 2—3 Jahren gleichmässig an. Vor ganz kurzer Zeit hatte Patient einen Schwindelanfall mit Erbrechen und hohem Fieber und musste 1 Woche das Bett hüten. Etwas Genaueres über diese plötzliche Erkrankung konnte ich nicht erfahren. Zu bemerken ist noch, dass auch bei diesem Patienten adenoide Vegetationen konstatiert wurden.

Patient zeigt ebenfalls blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute. Sein Körper ist für sein Alter sehr schwach entwickelt. Am Thorax findet sich die für Rhachitis charakteristische Auftreibung der Ster-

nalenden der Rippen. Die Nase ist zwar etwas flach, zeigt aber sonst nichts Krankhaftes. An den Schneidezähnen lässt sich leider die Einkerbung nicht nachweisen, da die gesamten vorderen Zähne, wie es bei Konditoren nicht selten getroffen wird, nur eine Reihe schwarzer Stümpfe sind.

An der Cornea der beiden Augen findet sich eine graue Trübung, die Oberfläche der Hornhaut ist glänzend, die pericornealen Gefässe leicht injiciert. Die Iris reagiert gut.

Bei der Untersuchung des Gehörorgans zeigt sich das Trommelfell wie in den vorigen Fällen milchig getrübt und eingezogen. Die Hörprüfung ergibt Ausfall der Hörfähigkeit für Flüstersprache, ebenso für das Ticken der Taschenuhr. Laut gerufene Worte werden percipiert. Bei der Untersuchung mit den Stimmgabeln werden tiefe Töne beim Weber'schen Versuch nach rechts lateralisiert. Der Rinne'sche Versuch ergibt rechts eine Verkürzung der Knochen und Luftleitung, links ebenfalls, aber in noch höherem Grade. Für hohe Töne ergibt der Weber'sche Versuch den gleichen Befund, der Rinne'sche eine Herabsetzung der Knochen und Luftleitung rechts, ebenso links. Nachzutragen ist noch, dass Patient ebenfalls über beständiges Sausen in den Ohren zu klagen hat.

Wie wir sehen, ist in 2 der vorliegenden Fälle die Hutchinson'sche Trias vollkommen ausgebildet. Im 2. war sie sicher vorhanden, nur hat die Keratitis parenchymatosa den denkbar günstigsten Verlauf genommen und im letzten lässt sich die Einkerbung der Schneidezähne nicht mehr konstatieren, weil dieselben nahezu vollkommen zerstört sind; dass das Augenleiden, an welchem die Patienten litten, bezw. noch leiden, eine Keratitis parenchymatosa ist oder war, steht nach dem ganzen Verlauf ausser Zweifel.

Betrachten wir nun noch das Ohrenleiden, so haben wir es zunächst in jedem Fall mit einem Tuben- und Paukenhöhlenkatarrh von chronischem Verlauf zu thun. Das zeigt der Befund am Trommel-

fell und die bei der Stimmgabeluntersuchung gefundene Verkürzung der Luftleitung an. Doch dürfte immerhin sicher in den 2 Fällen D. Heinrich, B. Emilie die Hauptursache in einer gleichzeitig bestehenden Labyrinthaffektion zu suchen sein. Die Schilderung, welche beide von ihrem Ohrenleiden geben, entspricht ja vollkommen genau der oben mitgeteilten Darstellung, die Gradenigo von der primären Otitis interna gegeben hat. Auch in den beiden anderen Fällen, glaube ich, darf man wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Affektion des Labyrinths annehmen; denn auch diese beiden Patienten geben beinahe die gleichen Symptome an, nur, die Schwindelanfälle die gewöhnlich das Leiden begleiten, scheinen bei ihnen nicht aufgetreten zu sein.

Wollte man eine Erkrankung des Labyrinths ausschliessen, so müsste man notwendig die Gehörstörung als eine Folge des Katarrhs in der Tube und in der Paukenhöhle ansehen. Dagegen spricht indess das plötzliche Auftreten, der rasche und maligne Verlauf und die in allen Fällen beträchtliche Verkürzung der Knochenleitung.

Eine weitere Frage, die noch zu beantworten ist, ist die, ob wir es in den vorliegenden Fällen durchweg mit hereditär luetischen Individuen zu thun haben. Für Fall 2 und 4 gibt die Anamnese so entscheidende Anhaltspunkte, dass die Sache ohne weiteres klar liegt. Wir erfahren ja, dass es im einen Fall 2 mal im anderen 6 mal zu Abortus kam und weiterhin dass beidemale 6 ausgetragene Kinder frühzeitig starben. Diese Umstände im Zusammenhalt mit dem Habitus der Patienten lassen mit Sicherheit auf Lues schliessen. Auch in den beiden anderen Fällen ist es zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass die Krankheiten auf dem Boden einer hereditären Lues sich entwickelt haben. Beide Patienten sind anämische, schwach gebaute, in der Entwicklung zurückgebliebene Individuen, die zudem beide schwere Rhachitis durchgemacht haben und an adenoiden Vegetationen leiden, 2 Erkrankungen, für welche gerade heriditäre Lues dis-

poniert. Ausserdem sind in der einen Familie von 8 Kindern 6, in der anderen allerdings nur 1 frühzeitig gestorben aber die 3 ältesten Geschwister in letzterer zeigen, alle den gleichen Habitus, wie die Patientin. Unter solchen Verhältnissen darf man wohl auch in diesen beiden Fällen Lues hereditaria als Grundlage für die dreifache Erkrankung, die Hutchinson'sche Trias, ansehen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Docenten Dr. Haug für die freundliche Ueberweisung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung der Stimmgabeluntersuchung meinen besten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Professor Dr. Angerer für die liebenswürdige Uebernahme des Referats.

Litteratur.

Archiv für Ohrenheilkunde. XXV.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XVI.
Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin. Bd. 213.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1883, No. 38.
Schwartze's Handbuch.
Habermann, Die luet. Erkrankungen des Ohres (klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie, Bd. I).
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Bagynski, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Strümpell, Spez. Patholog. und Therapie.
Progrès médical 1887 (29. Okt.)
Annales d. dermatol. et Syph., 2. Série 9 und 10.
Halbeis d. adenviden Vegetation. d. Nasenrachenraums.
Scheff, Zahnheilkunde.